Casuistische und ätiologische Beiträge

zur

Lehre von der Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Gerst,

appr. Arzt aus Bamberg.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Casuistische und ätiologische Beiträge

zur

Lehre von der Lungengangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Gerst,

appr. Arzt aus Bamberg.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen teuren Eltern

zur silbernen Hochzeit

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0144

Die putride Bronchitis und die Lungengangrän waren wegen ihres charakteristischen penetranten Geruches schon den älteren Aerzten wohl bekannt, und wir finden schon bei Portal[1]) und Lieutand[2]) hierüber einige Andeutungen, während Bayle[3]) uns die Lungengangrän als Phthisis ulcerosa, eine besondere Art der Phthise, schildert. Da beide Krankheiten klinisch so ineinander übergehen, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht gezogen werden kann, so ist es auch leicht erklärlich, dass sie von den älteren Autoren miteinander identifiziert wurden. Noch Dittrich[4]) fasst die putride Bronchitis als eine Art von Lungenbrand auf, und erst Traube war es, der 1853 in einem Vortrag über Lungenbrand, den er in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin in Berlin hielt, auf die klinischen Unterscheidungsmerkmale beider Krankheiten aufmerksam machte. Die genaueren pathologisch-anatomischen Kenntnisse verdanken wir Laennec,[5])

---

[1]) Cours d'Anatomie medicale Paris 1803. Tom. V.

[2]) Historia anatomia medica; Observ. 188. J. 41 J. 42.

[3]) Recherches sur la phtise pulmonaire p. 244; Observ. XXV—XXXI Paris 1810.

[4]) Dr. Urich, Ueber Lungenbrand infolge von Bronchialerweiterung. Erlangen 1850.

[5]) Traité de l'auscultation médiate et des maladies du pannous et du coueur. Paris 1826.

der in seiner „Traité de l'auscultation" zuerst den Unterschied zwischen diffuser und circumscripter Lungengangrän, der heute noch gilt, aufgestellt hat. Ihm folgten nun eine Reihe von Arbeiten über die Gangraena pulmonum, unter denen besonders die von Cruveilhier,[6]) welcher die Verschliessung der Gefässe als aetiologisches Moment annimmt und den Brand schildert, sowie die anatomischen Beschreibungen von Schroeder van der Kolk[7]) und von Corbin[8]) zu erwähnen sind. Auch die Arbeiten von Nicod[9]) und Gendrin[10]) sind hier anzuführen. Ferner haben sich Andral und Carswel (Elementary forms of disease for mortification) um die Beziehung der Gangrän zur Lungenentzündung verdient gemacht, und letzterer insbesondere sieht in der Behinderung der Circulation durch den Druck des Infiltrates auf die Gefässe den Grund des Lungenbrandes. Den Zusammenhang zwischen Pneumonie und Lungengangrän betont auch Leyden[11]) in seiner Abhandlung „Ueber den Lungenbrand", und dieser Zusammenhang gewinnt noch ein besonderes Interesse durch die infolge der Influenzaepidemieen der letzten Jahre veranstalteten Forschungen, bei denen sich herausgestellt hat, dass

---

[6]) Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1828 III.

[7]) Observations anatomico-patholog. I. 202.

[8]) Journal hebd. A. VII 126.

[9]) Observations sur la gangrène du poumont. Journal hebdanodaire Oktob. 1828.

[10]) Histoire anatomique des Inflammations, Tom. II.

[11]) Leyden, über Lugengangrän. Volkmann, Sammlung klin. Vortr.

gerade nach Influenzapneumonieen sich gerne Lungengangrän einstellt.[12])

Eine weitere Art zur Entstehung derselben wurde durch Virchow[13]) festgestellt, dessen grundlegende Arbeiten über embolische Processe auch den metastatischen Lungenbrand betreffen. Solche gangränöse Herde in der Lunge, welche von Embolie erzeugt werden, die von Thromben aus Jaucheherden abstammen, findet man bei Knocheneiterungen, brandigem Decubitus, Puerperalprocessen, Leberabscessen, bei Caries des Felsenbeins u. s. w.; ja Hensel[14]) schreibt sogar in 2 Fällen von Lungengangrän die Ursache derselben einer Caries dentium zu.

Dittrich[4]) wies zuerst darauf hin, dass infolge von Bronchiektasien sowohl putride Bronchitis, als auch Lungenbrand entstehen könne, und Leyden[11]) machte besonders auf die Entstehung der Lungengangrän durch ein Trauma aufmerksam. Seine Veröffentlichung wurde durch ältere, schon früher in der Literatur von Golding,[15]) Stokes,[16]) Schroeder van Kolk[7]) u. a. beschriebene Fälle bestätigt.

Es ist ferner bekannt, dass dadurch, dass verjauchte Bronchialdrüsen, Retropharyngealab-

---

[12]) Rhyner, Lungengangrän nach Influenza. Münch. med. Wochenschrift Nr. IX, X 1895.

[13]) Virchows Arbeiten über Thrombose, Embolie und Metastase in den gesammelten Abhandlungen. Frankfurt 1886.

[14]) Hensel, Beiträge zur Casuistik des Lungenbrandes. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 41.

[15]) Lancet 1848.

[16]) Dubl. quaeterly journal 1850.

scesse, jauchige Pleuritiden, Oesophaguscarcinome die Bronchien oder Trachea durchbohren, jauchende oder faulende Substanzen in die Luftwege gelangen und dadurch brandigen Zerfall herbeiführen können.

Eine weitere Hauptbedingung zu putrescierenden Processen, besonders zu den primären idiopathischen, putriden Erkrankungen liegt in der Schwächung des Gesamtorganismus, die durch überstandene Infektionskrankheiten, durch Diabetes, durch Carcinomcachexie, durch schlechte Ernährung u. s. f. bei dem Patienten hervorgerufen sein kann. Ein Hauptfaktor hiebei ist aber sicherlich das Potatorium, und ausser vielen anderen bestätigt dies auch Gerhardt[17]) durch Untersuchungen aus dem Hospital zu Philadelphia, in denen er feststellt, dass der Lungenbrand als primäre idiopathische Erkrankung meist durch Missbrauch des Alkohols, durch Armut und bei durch sonstige schlechte Verhältnisse heruntergekommenen Individuen auftritt.

Vor allem aber ist immer zum Zustandekommen der putriden Processe notwendig, dass Fäulniserreger in den Luftwegen zugegen sind, und diese allein sind als die einzige direkte Ursache des fauligen Zerfalls der abgestorbenen Teile des Lungengewebes, des fauligen Zerfalls des Bronchialsekretes zu betrachten. Während die aetiologischen Momente, die bloss die unmittelbare Veranlassung der Krankheit geben, wie oben erwähnt, durch eine grosse Reihe von Veröffent-

---

[17]) Annal. med. belg. étrangers. 1838.

lichungen und Untersuchungen ziemlich klargestellt, und vielleicht nur noch wenige Zweifel bestehen, sind die Art der Fäulniserreger und ihre Wirkungsweise noch lange nicht genügend erforscht. So glauben die einen, die Mikroorganismen machen ein schon vorhandenes Sekret putrid, führen zuerst auf irgend eine andere Weise nekrotisches Lungengewebe zur Putrescenz, während andere der Ansicht huldigen, dass diese Mikrobien eine primäre Sekretion erzeugen, primäres Absterben und fauligen Zerfall hervorrufen können. Dass wir Mikroorganismen als das Agens, das, wie jede andere Fäulnis, auch die Fäulnis in den Luftwegen bewirkt, nach dem heutigen Stand der Wissenschaften ansehen müssen, steht ausser allem Zweifel.

Noch Laycock[18]) hielt die überschüssige Milchsäure in den Sputis als die Eerregerin der Zersetzung derselben und wollte den Ueberschuss an dieser Säure auf den des Fibrins zurückführen, da er bei allen derartigen Kranken den Fibringehalt vermehrt gefunden hat.

Obwohl zwar schon Fischer bei foetider Bronchitis in dem Sputum teils stäbchenförmige, teils runde, in lebhafter Bewegung begriffene Vibrionen gefunden und Traube damals dann der Vermutung Ausdruck gegeben hatte, dass diese Gebilde den Fäulnisprocess einleiten könnten, wurden von Leyden und Jaffé[19]) erst die

[18]) Allgemeine klin. Centralzeitung 1865, 71.
Ueber putride Bronchitis. Diss. v. Gross. Giessen 1869.

[19]) Ueber putride Sputa. Deutsches Archiv für klin. Med. Schmidts Jahrbücher 1867 Bd. 2.

Untersuchung der Sputa vervollkommnet, durch diese erst genauer die Natur jener Elemente festgestellt. Sie fanden konstant Vibrionen, feine Spiralen und bei intensiveren Graden der Gangrän längere Fäden, „welche entweder glatt oder auch deutlich gegliedert sind und 6—8—10 Glieder zeigen", und nannten diesen Pilz Leptothrix pulmonalis.

In den Gangränherden[20]) fanden Leyden und Jaffé häufig auch Infusorien, nahmen aber an, dass diese vielleicht erst postmortal auftreten, während Kannenberg[21]) und ebenso Streng[22]) sie in frischen Sputis bei Gangrän sahen und in ihnen die Erreger der Putrifikation gefunden zu haben glaubten; auch sie bezeichneten die von ihnen gefundenen Infusorien als Leptothrix pulmonalis.

In einer sehr interessanten Mitteilung, in der auch auf die Infektionsquelle hingewiesen wird, beschreibt Rosenstein[23]) den Soorpilz als Erreger der Putrescenz und schliesst sie mit den Worten: „So hat thatsächlich eine gesunde Kranke putride Bronchitis bei kühler Witterung bekommen. Im Sputum, das frisch war, fanden sich keine Vibrionen, aber Elemente von Oidium albicans. Der Kranken gegenüber lag ein mit Soor behaftetes Individuum. Höchst wahrscheinlich ist die direkte Einwirkung des Oidiumpilzes

[20]) Hitzig, Beiträge zur Aetiologie der putriden Bronchitiden. Virchows Archiv für path. Anat. Bd. 141, 1895.

[21]) Zeitschrift für klin. Med. I. 1, 1879.

[22]) Fortschritte der Medizin. X. 19. 1892.

[23]) Berliner klin. Wochenschrift 1867 Nr. 1.

als Erregers der Putrescenz. Möglich wäre ja die Entwicklung des Oidium in der Lunge aus Leptothrix-Elementen, da theoretisch dem nichts entgegensteht, doch ist mir das erstere das wahrscheinlichere."

Virchow[24]) und Cohnheim[25]) waren es, die bei Lungengangrän zuerst Sarcine nachwiesen, und Podack[26]) gelang es, wie er in seiner Beschreibung der Aspergillenmykosen erwähnt, Aspergillen aus den zerfallenen Lungenbrandherden zu züchten.

Die Untersuchungen Bonome's[27]) entbehren, besonders mit Rücksicht auf den noch anzuführenden Krankheitsfall, nicht des Interesses, und sollen deshalb etwas ausführlicher erwähnt werden. Bonome sieht in dem Staphylococcus pyogenes aureus et albus den Erreger einer nekrotisierenden Lungenentzündung, bei der Putrescenz erst sekundär in den nekrotischen Herden zustande kommen soll. In acht Fällen, die er untersuchte, fand er in den frischen Lungenbrandherden neben zahlreichen Bakterien und Fäulnisbazillen konstant, „teils zu zweien, teils in traubenförmigen Häufchen zusammen liegende Mikrokokken", die er für Staphylokokken hielt, und es gelang ihm auch, Staphylococcus aureus und albus zu isolieren. Er stellte dann mit den

---

[24]) Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 9.

[25]) Virchows Archiv für pathol. Anat. Bd. 33.

[26]) Podack, zur Kenntnis der Aspergillusmykosen im menschl. Respiratidnsaparate. Virchows Archiv Bd. 139, S. 278.

[27]) Bonome, Beitrag zum Studium des Lungenbrandes, Deutsche med. Wochenschr. 1886, 53.

Reinkulturen des Staphylococcus pyogenes Impfversuche an Tieren an und konnte schon nach einigen Tagen Nekrose des Lungengewebes nachweisen; dagegen trat keine Nekrose auf, wenn er Reinkulturen anderer Mikroorganismen, wie Fränkel's Pneumoniediplococcus, Mikrosporon septicum in die Lunge injizierte. Auch bei Einführung von Staphylococcen in die Luftwege waren nekrotische Processe der Bronchialschleimhaut und bronchopneumonische Herde nachzuweisen, nachdem er vorher entweder die Schleimhaut durch Ammoniak gereizt oder auch intakt gelassen hatte.

Auch Hirschler und Terray[28]) fanden Mikrokokken, die in ihrer Grösse den Staphylokokken entsprachen und auf allen Nährböden einen jauchigen, dem foetiden Sputum ähnlichen Geruch erzeugten.

Babes[29]) beschreibt in seiner Inaugural-Dissertation 2 Bakterienarten, eine dem Bacillus des malignen Oedems und eine dem Bacterium coli commune ähnliche Form, die imstande sein sollen, Lungengangrän zu erzeugen, gelangt aber doch zu dem Endresultat, dass zur Erzeugung des Brandes verschiedene Arten von Bakterien zusammenwirken müssen.

Hitzig[30]) konnte in einem Falle von putrider Bronchitis im Anschluss an Perityphlitis ebenfalls das Bacterium coli als Erreger der Fäulnis feststellen, ebenso beschreibt Borchard[30])

[28]) Wiener med. Presse XXXI, 1890.

[29]) Berlin, 1897.

[30]) Zur Aetiologie und Casuistik der Lungengangrän, Inaugural-Dissertation, Berlin 1897.

einen Fall, aus dem die Thatsache hervorgeht, „dass das Bacterium coli hier nicht nur als Eitererreger, sondern gleichzeitig als Fäulniserreger, als Träger des gangränösen Processes in der Lunge unzweifelhaft sich erwiesen hat".

Ferner hat Lumniczer[31]) in einem Falle von putrider Bronchitis ausser Eiterkokken, Mono- und Diplokokken einen krummen, nach Gramm nicht färbbaren Bacillus gefunden und erblickte in ihm, da dieser Bacillus zugleich mit dem foetiden Geruch des Sputums verschwand und mit letzterem wiederkehrte, die Ursache der Putrescenz.

Auch Bernabel[32]) führt an der Hand zweier Fälle von putrider Bronchitis diese auf den von ihm gezüchteten und beschriebenen Bacillus putridus splendeus zurück und hält diesen für den spezifischen Erreger der primären foetiden Bronchitis. Zugleich bekämpft er die Ansicht derer, die die putride Bronchitis für eine sekundäre Erkrankung halten und glauben, dass die gefundenen Mikroorganismen sich erst sekundär angesiedelt haben.

Dass auch der Influenzabazillus[12]) in Beziehung zur Lungengangrän gebracht wird, wurde schon erwähnt, und es darf auch angenommen werden, dass noch viele andere Mikroorganismen, die gewöhnlich bei Fäulnis gefunden werden,

---

[31]) Wiener med. Presse 1888, 19—24.

[32]) Ueber eine durch einen spezifischen Bacillus erzeugte fötide primäre Bronchitis. Boll. della Soc. Laucisiana XIII II. Virchow und Hirsch, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, 1894, II.

wie der Proteus vulgaris und Proteus Zenkeri, Proteus mirabilis, Bacterium termo, Bacillus airogenes u. s. w. eine Rolle bei der foetiden Bronchitis und der Lungengangrän spielen.

Trotzdem also die bakterielle Grundlage der putriden Erkrankungen der Respirationsorgane Gegenstand so vielfacher Untersuchungen war, ist man doch noch nicht zu einem befriedigenden Endresultat gelangt, und es bedarf noch vieler Forschungen, um das interessante Kapitel der Putrifikation völlig aufzuklären, um aufzuklären, ob den Fäulniserregern nekrotisierende Eigenschaften zukommen, umgekehrt, ob nekrotisierende Mikroorganismen Fäulnis zu erregen vermögen und welche Mikroben hier überhaupt mit Sicherheit in Betracht kommen.

Die Veranlassung zu vorliegender Arbeit gab ein interessanter Fall von Lungengangrän, der im Münchener pathologischen Institut anfangs Juni 1903 zur Sektion gelangte und durch seinen mikroskopischen Befund sehr bemerkenswert erscheint.

Krankengeschichte.

Joseph R., Maurer, 65 Jahre alt, gibt an, seit 4 Wochen Schmerzen auf der linken Brustseite, starken Husten und Auswurf zu haben. Dazu gesellte sich ein Gefühl grosser Mattigkeit. Der Stuhlgang ist unregelmässig, der Appetit völlig mangelnd. Es bestehen Nachtschweisse.

Vor 10 Jahren bestanden 8 Wochen lang die gleichen Beschwerden, sonst war Patient angeblich immer gesund.

Die Eltern sind an unbekannter Krankheit gestorben. Infektion wird negiert. Potatorium 5 l pro die zugestanden.

Patient ist seit anfangs Mai arbeitsunfähig und sucht das Krankenhaus l. d. I. am 3. Juni 1903 auf.

Status praesens:

Grosses, in seinem Ernährungszustand etwas reduziertes Individuum von blasser Hautfarbe; die Wangen sind hektisch und cyanotisch. Die Zunge ist trocken und belegt. Am Hals befindet sich ein zwei faustgrosses Struma des rechten Horns und Isthmus.

Thorax: Die Halsvenen sind stark gefüllt und undulierend. Der Thorax ist starr, flach und lang. Die ganze rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück.

Pulmones: Die Lungen-Lebergrenze steht in der Mamillarlinie an der 7. Rippe und ist nicht verschieblich. Die Lungengrenze links hinten ist an der 12. Rippe. — der Perkussionsschall ist links vorn oben etwas kürzer, sonst hypersonor. Der Schall über den Spitzen ist ebenfalls hypersonor, über der Mitte der Scapula rechts und rechts hinten unten besteht Schallverkürzung.

Bei der Auskultation zeigt sich, dass die Atmung vorn beiderseits vesikulär verschärft ist, mit verlängertem Exspirium und ohne Nebengeräusche. Ueber der Dämpfung besteht amphori-

sches Atmen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen; über der Mitte der Scapula links sind ebenfalls Rasselgeräusche und Bronchialatmen, aber nur stellenweise zu hören. Auch links hinten unten besteht Bronchialatmen, und über den übrigen Abschnitten hört man diffuse, zahlreiche, kommunizierende Rasselgeräusche.

Circulationsapparat: Die Herzdämpfung ist sehr klein, der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mamillarlinie. Die Töne sind dumpf und leise, der 2. Pulmonalton ist accentuiert, die Herzaktion ist unregelmässig. Der Puls ist klein, frequent und setzt öfters aus. Die Radialarterie ist geschlängelt, mit harten Einlagerungen.

Abdomen: Das Abdomen ist weich und eindrückbar. Die Leber ist fühlbar, ihre Resistenz vermehrt, der Rand scharf; sie überschreitet den Rippenbogen nicht in der Mamillarlinie. Die Milz kann nicht untersucht werden. Die Pupillen reagieren.

3. VI. Temperatur: morgens 37,0, abends 38,4.

4. VI. Temperatur: morgens 36,1, abends 38,4. Harnmenge 1000, spizifisches Gewicht 1019. Die Diazo- und Indicanreaktion ist positiv, kein Eiweiss und Zucker.

5. VI. Temperatur: morgens 37,1, abends 39,4. Harnmenge 1520, spec. Gewicht 1018. Der Urin reagiert sauer, enthält kein Eiweiss. Die Indicanreaktion ist positiv.

6. VI. Temperatur: morgens 36,7, abends 38,4. — Exitus letalis.

Sektionsbericht.

(Sektionsjournal Nr. 428, 1903.)

Anatomische Diagnose:

Doppelseitige gangränöse Bronchopneumonie, beginnende Pleuritis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, chronische Leptomeningitis fibrosa, beginnende Atrophie des Gehirns, Hydrocephalus externus und internus. Hypertrophische Lebercirrhose, Stauungsniere, Milztumor.

Befund:

Grosse männliche Leiche von blasser Hautfarbe. Das Fettpolster fehlt. Die Länge beträgt 167 cm, das Gewicht 54 kg.

Der Zwerchfellstand ist rechts im 4. Intercostalraum, rechts an der 4. Rippe.

Die Leber liegt handgross vor, der Magen steht etwas senkrecht zur Wirbelsäule. Im kleinen Becken findet sich wenig seröse, leicht getrübte Flüssigkeit.

Der Herzbeutel ist handtellergross vorliegend.

Im linken Pleurasack befinden sich zwei Esslöffel einer etwas blutig tingierten Flüssigkeit. Rechts ist die Lunge frei; im rechten Pleurasack ein Weinglas voll einer leicht getrübten, serösen Flüssigkeit. Im Herzbeutel befinden sich etwa 50 ccm einer weingelblichen, flockig getrübten Flüssigkeit.

Lungen: Das linke Lungenvolumen fühlt sich weich, im Unterlappen etwas milzartig an. Die Pleura ist grösstenteils durchsichtig; über

dem Unterlappen ist eine sammetartige Trübung und fibrinöser Beschlag. An der Spitze findet sich eine flache Einziehung.

Der Oberlappen ist weich und lässt beim Einschneiden deutliches Knistern wahrnehmen. Der Blutgehalt ist minimal, der Saftgehalt vermehrt, der Luftgehalt gehörig. Die lateralen Teile des Oberlappens sind stark ödematös, entsprechend der Pleura, ist das Gewebe von grauer Farbe, milzartiger Consistenz. Die Bronchien entleeren Eiter.

Der Unterlappen schneidet sich weich, der Luftgehalt ist erhalten, das Gewebe von schmutzigbräunlicher Farbe. Die Bronchien entleeren auf Druck Eiter. Die Schnittfläche ist flach und fühlt sich höckerig an. In den hinteren Partien sind die kleinen Bronchien deutlich erweitert. Die grossen Bronchien enthalten reichliche Mengen blutigen Eiters. Die Mucosa ist intensiv gerötet, mässig geschwellt. Die Lungenarterienäste sind ohne Befund.

Die rechte Lunge ist aussen wie links. Die Pleura ist stärker wie links, sammetartig getrübt. Unter dem Belag fühlt sich die Lunge derb an. An der Spitze befindet sich eine leichte Einziehung, subpleurale Schwiele, die kleine Knötchen enthält.

Der Oberlappen schneidet sich weich und knisternd, sonst wie links. Die unteren Teile zeigen frische entzündliche Infiltrate. Die Bronchien entleeren auf Druck eine ziemliche Menge eitrigen Exsudats.

Der Mittellappen ist grösstenteils infiltriert, von milzartiger Consistenz. Diese Teile haben einen üblen, brandigen Geruch.

Der Unterlappen schneidet sich oben derb, das Gewebe ist, wie links, besonders in den oberen Partien teils schmutzig-schiefrig, teils rötlich-braun verfärbt. Der Luftgehalt ist stark vermindert, der Blutgehalt mässig. Ausgeschnittene Teile zeigen einen brandigen Geruch. Unter der Pleura sind kleine Petechien sichtbar.

Gewicht der linken Lunge: 800 g, Gewicht der rechten Lunge 1150 g.

Durch die Vergrösserung des rechten Schilddrüsenlappens ist die Trachealwand unter dem Larynx vorgewölbt, sie zeigt gerötete Mucosa und starken eitrigen Belag.

Herz: Das Herz ist über faustgross. Die Coronargefässe sind geschlängelt und stark sklerotisch, nicht verengt.

Der rechte Ventrikel ist etwas weit und mit lockeren Gerinnseln gefüllt. Das Endocard ist durchsichtig; die Klappen sind gerötet; die Wand ist sehr dünn.

Der rechte Vorhof ist schlaff und ziemlich weit.

Der linke Ventrikel ist etwas erweitert, das Endocard ist leicht getrübt, die Mitralis ist etwas verdickt und verkürzt. Die Wand ist normal.

Der linke Vorhof ist stark erweitert.

Maasse: Rechter Ventrikel: Ventrikelhöhe 7,3 cm, Ventrikeldicke 0,3 cm, Pulmonalumfang 9,0 cm.

Linker Ventrikel: Ventrikelhöhe 9,0 cm, Ventrikeldicke 1,7 cm, Aortenumfang 8,6 cm.

Gewicht des Herzens 400 g.

Milz: Die Milz ist vergrössert, die Kapsel

runzlich. Sie schneidet sich normal, das Parenchym ist von braunroter Farbe. Der Blutgehalt ist mässig. Das trabekuläre Gerüst tritt ziemlich stark hervor.

Gewicht der Milz 240 g.

Verdauungskanal: Im Magen finden sich mässige Mengen einer schmutzig-grauen Flüssigkeit, im Dünn- und Dickdarm ist schleimige Flüssigkeit.

Leber: Die Leber ist etwas vergrössert, die Oberfläche ist etwas flach höckerig, die Kapsel durchsichtig. Sie schneidet sich derb, und man hört dabei leichtes Knirschen. Der Blutgehalt ist gering, die Farbe gelbrot, die Consistenz kautschukartig. Stellenweise ist die acinöse Zeichnung sichtbar.

In der Gallenblase findet sich eine geringe Menge zäher Galle.

Gewicht der Leber 1950 g.

Nieren: Die Nieren sind etwas vergrössert und schneiden sich derb. Die Kapsel ist leicht abziehbar, rechts etwas schwerer. Die Oberfläche ist feinkörnig, das Volumen etwas vergrössert. Der Blutgehalt ist mässig, die Farbe blassbraun und die Rinde etwas verschmälert. Die Pyramiden sind von dunklerer Farbe und deutlich abgrenzbar. Die Consistenz der Nieren ist zähe.

Gewicht beider Nieren 370 g.

Gehirn: Das Schädeldach ist geräumig und mit der Dura ziemlich stark verwachsen. Die Dura ist teilweise noch durchscheinend. Im Sinus longitudinalis befindet sich kein Inhalt. Die weichen Häute sind stark milchig getrübt, die Furchen

breit; im Subarachnoidalraum findet sich starke Menge Flüssigkeit. Die weichen Häute sind an der Basis durchsichtig, die grossen Arterien zartwandig.

Das Gehirn ist ziemlich stark oedematös; Blutpunkte sind mässig, rechts etwas zahlreicher vorhanden. Die rechte Kammer ist deutlich vergrössert und enthält eine ziemlich reichliche Menge Serum. Das Unterhorn hat den Umfang eines kleinen Hühnereis. Die Gefässe sind stark injiziert; der Plexus chorioideus ist blutarm, die weisse Substanz etwas eingesunken.

Der 3. Ventrikel ist deutlich erweitert und seine umgebenden Teile stark oedematös.

Das Kleinhirn ist weich und von geringem Blutgehalt.

Gewicht des Gehirns 1600 g.

Die Möglichkeit, dass bei der Entstehung des Lungenbrandes die Anomalie des Gehirns (Hydrocephalus chronicus internus et externus) eine Rolle spielte, ist ziemlich naheliegend.

Mikroskopischer Befund.

Bei der frischen Untersuchung von Stückchen, welche den Zerfallsherden entnommen sind, zeigt sich ein überraschendes Bild. Es finden sich nämlich innerhalb der Alveolarräume grosse, glänzende, rundliche Gebilde von drusiger Gestalt und wechselnder Grösse. Einige derselben, maulbeerartig gekerbt und intensiv gelblich glänzend, füllen ausgedehnte Alveolen nahezu voll-

ständig aus. In anderen Alveolen liegen mehrere kleinere, rundlich oder oval durchscheinende Klümpchen in Gruppen zusammen. Eine Struktur des Inhalts dieser Gebilde ist bei der frischen Untersuchung nicht zu erkennen, nur erscheint die Aussenzone etwas heller und stärker lichtbrechend als die centralen Teile. Einige dieser Gebilde weisen einen ausgesprochenen lappigen Bau auf. Faden- oder Keulenbildungen sind nirgends erkennbar. Ausser diesen eigentlichen drusigen Gebilden finden sich sonst noch wolkige Haufen von kokkenförmigen Mikroben.

Es lag nahe, bei der beschriebenen Configuration dieses Alveolarinhaltes an Botryomyces zu denken. Die Aehnlichkeit mit dem letzteren besteht hauptsächlich in dem lappigen Bau und dem Umfang der Drusen, sowie der glänzenden Aussenzone. An gefärbten Schnittpraeparaten konnte jedoch ein strikter Beweis dafür, dass es sich wirklich um Botryomycesrasen handelt, nicht erbracht werden. Mit Hilfe der Gramm'schen Methode konnte nur eine undeutliche Granulierung in den Klümpchen sichtbar gemacht werden. Dagegen liess sich eine eigentliche glashelle Membran nirgends abgrenzen, und wir vermissen auch völlig die Anwesenheit von fibrösen Neubildungen mit Einschmelzungsherden.

Trotzdem alles dies dagegen spricht, trotzdem gerade ein Hauptcharakteristikum dieser Krankheit, das Botryomykom, fehlt, können wir doch die Diagnose Botryomykose noch nicht völlig fallen lassen, und es ist nötig, um dies zu begründen, etwas näher auf die Botryomykose einzugehen.

Die Botryomykose, in Frankreich unter dem Namen „Champignon de castration" bekannt, ist eine schon lange an Pferden beobachtete Krankheit, bei denen sie namentlich nach der Castration am Samenstrangstumpf auftritt und sich durch die Bildung eines sehr derben, von kleinen Abscesshöhlen durchsetzten Schwielengewebes auszeichnet. Derartige Bindegewebswucherungen wurden auch an anderen Stellen beobachtet, und nach einer Zusammenstellung von Jensen[33]) erstreckt sich ihr Vorkommen auf die Haut, das subcutane Bindegewebe, die Muskeln, die Samenstränge, Euter, die Lungen, die Rippen, das Bauchfell. In allen diesen Neubildungen wurden zuerst von Bollinger[34]) 1870, dann, unabhängig von ihm, von Rivolta, von Johnes, von Rabe[35]) gewisse eigentümliche Gebilde beobachtet, die Rivolta Discomyces equi, Rabe als Micrococcus botryogenes, Johnes alsMicrococcus ascoformans, Bollinger als Botryomyces und endlich Kitt als Botryococcus ascoformans bezeichnete. „Im Tierkörper besitzen diese Mikroorganismen[33]) eine gewisse Aehnlichkeit mit Aktinomycesdrusen, durch ein strahlenförmiges Gefüge, welches sich jedoch nach Rabe nur bei abgestorbenen und verkalkten Exemplaren vorfindet. Die erwähnten Gebilde stellen sich, aus Bindegewebswucherun-

[33]) Flügge, die Mikroorganismen.

[34]) Virchows Archiv Bd. 49.

[35]) Rabe, „Mykotische Bindegewebswucherungen beim Pferde", Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Path. Bd. XII, S. 139.

gen gewonnen, als trauben- oder maulbeerförmige Konglomerate dar, welche dem blossen Auge als blass-graugelbliche Körperchen von der Grösse feinster Sandkörnchen erscheinen. Die einzelnen Kolonien bestehen aus Körnerhaufen von gleichmässiger Körnung und besitzen eine homogene, glashelle und farblose Deckmembran, welche ihnen fest anliegt und sie zusammenhält. Innerhalb dieser Hülle lassen sich die einzelnen Körnchen nur bei Anwendung stärkerer Farblösungen, wie die Löffler'sche, ausserhalb jedoch leicht mit den gebräuchlichsten Anilinfarben gefärbt darstellen." Sowohl primär, als auch sekundär durch Metastasen, ausgehend von den Mykofibromen oder Mykodesmoiden, wie sie Johnes nannte, kann auch die Lunge der Sitz dieser Erkrankung werden. Den ersten derartigen Fall überhaupt beschreibt Bollinger;[34]) je einen weiteren Fall von Botryomykose der Pferdelunge teilen und Steiner[36]) und Demmler[37]) mit. Alle drei angeführten Fälle aber geben das gleiche pathologisch-anatomische Bild, zeigen, dass, — abgesehen von dem mikroskopischen Befund — als Hauptcharakteristikum der Erkrankung jene hasel- bis welschnussgrossen Knötchen in die Augen springen, die aus fibrösen Neubildungen bestehen und in kleinen Erweichungsherden die Pilzdrusen enthalten.

Da lange Zeit alle Botryomykoseerkrankungen überhaupt nur am Pferde beobachtet wurden,

---

[36]) Maaneskrift for Dyrlaeger I 1891 pag. 298.

[37]) Deumler, Ueber Botryomykose. Diss. München 1900.

sah sich Kitt[38]) sogar zu der Hypothese veranlasst, der Botryomykes komme nur im Pferdekörper vor, die jedoch bald widerlegt wurde durch die Mitteilungen Csokor's,[39]) der die Botryomykose des Euters einer Kuh beschreibt, und durch die Wilbrand's[40]) und Schneidemühl's,[41]) die über Botryomykose beim Schwein berichten. In neuerer Zeit nun wurde erst festgestellt, dass der Botryomyces nicht nur in der Veterinärpraxis, sondern auch in der menschlichen Pathologie eine Rolle spiele. — Der erste Fall beim Menschen wurde von Faber und Ten Siethoff[42]) in Holland beobachtet. Es handelte sich um eine Erkrankung bei einem 30-jährigen Landmann, der zunächst ein Hordeolum hatte und dann eine Anschwellung der Bindehaut mit Bildung kleiner, gelblicher Einlagerungen nicht weit vom Lidrand bekam, die ähnlich wie Aktinomyceskörner aussahen. Aus den Knötchen entleerte sich eine trübe, schleimige Masse, in der traubenförmige Botryomycesrasen konstatiert wurden. Aetiologisch ist interessant, dass Patient ein Pferd mit botryomykotischer Samenstrangfistel gepflegt hat.

---

[38]) „Das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomykose". Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, Bd. I.

[39]) Csokor, un cas de botryomykose chez le bœuf. Sémaine médical 1890, p. 346.

[40]) Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene Bd. IV 1894, Seite 111.

[41]) Centralblatt für Bakteriologie XXIV, Nr. 6, 7, 27. Aug. 1898.

[42]) Nederlandsche oogheelkundige Bijdragen, Derte Aflevering S. 24. Lubarsch-Ostertag VI.

Weitere interessante Mitteilungen über Erkrankungen am Menschen machen Poncet und Dor.[43]) An 4 Fällen haben sie Neubildungen, Botryomykome, beobachtet — bei einer 55jährigen Frau am rechten kleinen Finger, bei einem 21jährigen Bauer ein walnussgrosses Botryomykom über dem linken Akromion, bei einem 32jährigen Wächter ein erbsengrosses Botryomykom am linken Daumenballen und ein haselnussgrosses bei einem 28jährigen Bauern — und sie haben nicht nur die Botryomycesrasen gefunden, sondern auch durch Impfung eines Esels, wobei eine Neubildung entstand, dargethan, dass sie es wirklich mit Botryomykose zu thun hatten.

Schon bald nach der Entdeckung jener eigentümlichen Gebilde, die man als Erreger der Botryomykose erkannte, fiel fast allen Autoren, die Kulturen davon anzulegen und diesen zu züchten versuchten, die grosse Aehnlichkeit auf, die der Botryomyces in seinem Verhalten mit dem Staphylococcus aureus und albus zeigt, und gar bald entspann sich über die Art des Botryomyces ein wissenschaftlicher Streit, der bis heute noch nicht entschieden ist. So sehen die einen den Botryomyces als einen spezifischen, mit keinem bisher bereits bekannten und beschriebenen Spaltpilz identischen Mikrokokken an, während andere ihn für eine Varietät des Staphylococcus aureus et albus oder für diesen selbst halten.

In seiner Veröffentlichung über „mykotische Bindegewebswucherungen bei Pferden" schreibt

---

[43]) Lyon méd. XXIX 43. 1897. pag. 213.

Rabe,[35]) nachdem er auf den Unterschied zwischen seinem Mikrococcus und dem Aktinomyces hingewiesen hat: „Auch als Staphylococcus pyogenes luteus und albus darf unser Mikroorganismus nicht angesprochen werden, denn er unterscheidet sich von jenen sehr scharf durch die Art seiner makroskopischen Vegetation auf künstlichen Nährsubstraten und durch seine Farbe. Staphylococcus albus und luteus wachsen auf Agar-Agar sehr gut, der Mikrococcus der Bindegewebswucherung des Pferdes nicht. Jener macht Eiterung, dieser entzündliches Oedem und Bindegewebswucherung.

Auch Parascandolo[44]) teilt die Ansichten Rabe's und kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen über Staphylococcus pyogenes aureus und Botryomyces zu der Schlussfolgerung, dass, obwohl bei oberflächlicher bakteriologischer Untersuchung beide viele Gleichheiten in Bezug auf Form, Gestalt, Entwicklung auf Nährböden u. s. w. zeigen, doch die serodiagnostischen Untersuchungen und Immunisierungsversuche klar erkennen lassen, dass die beiden Mikroben nicht identisch, sondern verschiedene Individuen mit verschiedenen Eigenschaften sind.

Denen gegenüber hält Kitt,[38]) der in seiner Arbeit „Ueber das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomyces", die Frage der Identität des Botryomyces mit dem Staphylococcus nur anregen, nicht entscheiden will, den Mikrococcus ascofor-

---

[44]) Parascandolo, die Botryomykose. Deutsche tierische Wochenschr. S. 182. Virchow und Hirsch, Jahresberichte der Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin.

mans nicht für eine Pilzart, sondern für eine Varietät des Staphylococcus aureus und nimmt an, dass der Mikrococcus ascoformans vielleicht nur „eine Involutionsform des in der Tiefe der Organe zu einem relativen anaeroben Dasein verurteilten Staphylococcus pyogenes aureus" sei. Interessant zu dieser Frage ist es auch, dass es Kitt und Rabe geglückt ist, mit Reinkulturen von Botryomyces an Pferden echte Botryomykose zu erzeugen.

Den Anschauungen Kitt's schliesst sich Hell[45]) an, der der Ansicht ist, dass die Mikroorganismen, aus denen sich die Botryomycesrasen zusammensetzen, weiter nichts als Eitercoccen sind, ob Staphylococcus aureus oder albus wird nicht deutlich gesagt, und auch de Jong[46]) folgert aus einer Reihe von Impfversuchen, dass der Botryococcus und Staphylococcus pyogenes (aureus) identisch seien. Trotz all der vielen Versuche, betont dieser mit Recht, fehlt immer noch ein Glied in der Beweiskette für die Identität beider, nämlich der Nachweis der botryogenen Eigenschaften des Staphylococcus, der Nachweis, dass Staphylococcus imstande ist, Botryomykose zu erzeugen. Diesem Einwand stellt de Jong die Thatsache gegenüber, dass nach seinen Untersuchungen „Botryomyces die Fähigkeit, Botryomykose zu liefern, nur in bestimmten Fällen und bei bestimmten Tierspezies besitzt, diese Fähigkeit

---

[45]) Hell, Beitrag zur Aetiologie der Eiterung beim Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde. Februar 1890.

[46]) De Jong, Untersuchungen über Botryomyces, Giessen. Diss. 1899.

aber auch verlieren kann und dann ein gewöhnlicher Staphylococcus geworden ist".

Wie dem auch sei! Wenn trotz der angestellten Versuche die Ansichten noch nicht übereinstimmen, der Identitätsbeweis noch nicht vollkommen gelungen ist, so spricht doch sehr, sehr vieles in den angestellten Untersuchungen für diese Identität des Botryomyces mit dem Staphylococcus, und diese Anschauung ist der Grund, weshalb der oben beschriebene Krankheitsfall demnach noch an Botryomykes denken lässt. — Wenn nun in der That festgestellt worden wäre, beide Mikroorganismen seien identisch, sind wir dann nicht berechtigt, jede Drusenbildung, jede Bildung von Coccenconglomeraten im Tierkörper als Botryomykose zu bezeichnen? Und diese Frage wird um so interessanter und um so brennender, da, wie schon erwähnt, auch Botryomyceserkrankungen am Menschen beobachtet wurden. Ob wir berechtigt sind, den oben angeführten Krankheitsfall mit Botryomykose zu bezeichnen, dürfte mit Rücksicht auf das bisher unter diesem Namen bekannten Krankheitsbilde sehr schwer zu entscheiden und sehr zweifelhaft sein, um so schwerer noch, als leider durch die mikroskopische Untersuchung die gefundenen Krankheitserreger nicht sicher diagnostiziert werden konnten. Dafür spricht nur die Aehnlichkeit des mikroskopischen Bildes, dafür die Anhäufung von Coccenconglomeraten. Dagegen ist auszuführen der Mangel der bei allen Botryomykoseerkrankungen beobachteten, um die Drusen liegende Kapsel, dagegen vor allem der Mangel jeglicher Bindegewebswucherung, jeglicher Neubildung.

Wohl ist auf das Fehlen dieser Kapsel, die Kitt und Johnes für eine zoogloeaartige Abscheidung der Coccenhaufen, Rabe dagegen für ein Produkt des tierischen Körpers hält, nicht allzugrosser Wert zu legen. Beobachtete doch auch Rabe bei seinen Versuchen, den Botryomyces zu züchten, dass er auf gewissen Nährböden die Fähigkeit der Conglomeration und der Hüllenbildung verlor, und auch Kitt verweist mit Recht auf die Arbeit Hüppe's[47]) „Ueber die Nichtverwertbarkeit der Zoogloeabildungen zur Abgrenzung von Gattungen und Arten und die Vorsicht, welche man in der Neubezeichnung von Formgattungen walten lassen möge".

Schwerer fällt allerdings in unserem Falle der Mangel jeglicher fibröser Neubildung ins Gewicht; denn bei allen bis jetzt beobachteten Botryomyceserkrankungen bei Mensch und Tier, besonders bei den angeführten Fällen von Lungenbotryomykose des Pferdes, wurden immer Bindegewebswucherungen, immer Botryomykome nachgewiesen und diese als das am meisten in die Augen springende, als das Hauptcharakteristikum der Erkrankung bezeichnet.

Wenn nun wirklich die in unserem Falle gefundenen Mikroorganismen und die beim Pferde Mykofibrome erzeugenden Coccen identisch wären, so liegt die Frage nahe, wie wir uns das Ausbleiben jeglicher Bindegewebswucherung in dieser menschlichen Lunge erklären könnten. Wir müssten höchstens annehmen, dass der menschliche Or-

[47]) Hüppe, Die Formen der Bakterien, Wiesbaden 1886.

ganismus, die menschliche Lunge anders wie die tierische, nicht mit Neubildungen und Bindegewebswucherungen, auf die Invasion dieser Coccen reagiert. Ein Beweis für diese Hypothese kann nicht erbracht werden, zumal bis jetzt überhaupt kein Fall von einer botryomykotischen Lungenerkrankung beim Menschen beschrieben wurde, und leider bleibt auch in dem geschilderten Krankheitsfalle die Diagnose mehr als zweifelhaft.

Jedenfalls möge der angeführte Krankheitsfall, der sicherlich nicht vereinzelt dasteht, zu erneuten Untersuchungen der gangränösen Lungen anspornen, da es wahrscheinlich ist, wie auch Schneidemühl[41]) betont, dass Botryomykose beim Menschen viel häufiger vorkommt, als überhaupt bis jetzt festgestellt worden ist, und nur häufig wegen der ähnlichen klinischen Erscheinungen zur Verwechslung mit Aktinomykose und anderen Erkrankungen Anlass gibt.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, sowie die Ueberlassung des Stoffes und Herrn Privatdocenten Dr. Dürck für seine liebenswürdige Unterstützung und freundlich erteilten Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Leyden: Ueber Lungenbrand (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 26).

Rhyner: Lungengangrän nach Influenza (Münch. med. Woch. 42, Jahrgang Nr. 9).

Eulenburg: Realencyklopaedie.

Strümpell: Pathologie und Therapie.

Virchow und Hirsch: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin.

Virchows Archiv für pathol. Anatomie.

Hitzig: Beitrag zur Aetiologie der putriden Bronchitis, Virchows Archiv Bd. 141, 1895.

Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin.

Baumgartens Jahresberichte.

Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anat.

Flügge: Die Mikroorganismen.

Dürk: Atlas und Grundriss der allgemeinen pathol. Histologie.

De Jong: Untersuchung über Botryomyces. Diss. Giessen 1899.

Demmler: Ueber Botryomykose. Dissert. München 1900.

Gross: Ueber die putride Bronchitis. Dissert. Breslau 1869.

Kallmorgen: Ueber die verdauende Wirkung des Fermenses bei Bronchiektasien und Lungengangrän. Diss. Würzburg 1889.

Florschütz: Ueber einen Fall von Lungengangrän. Dissert. München 1896.

Borchardt: Zur Aetiologie und Casuistik der Lungengangrän. Diss. Berlin 1897.

Pauli: Ein Beitrag zur pathol. Anat. u. Aetiologie der Lungengangrän. Diss. München 1901.

Schneider: Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei Lungengangrän. Diss. München 1897.

Fränkel: Ueber Lungengangrän, Diss. München 1902.

Schneidemühl: Ueber Botryomykose beim Menschen und beim Tiere. Centralblatt für Bakteriol. XXIV Nr. 6, 7.

Lebenslauf.

Ich wurde am 3. Juli 1879 in Bamberg geboren, besuchte dort 4 Jahre lang die Volksschule, dann 9 Jahre lang das Neue Gymnasium und absolvierte dasselbe im Juli 1898. Von Oktober 1898 bis Juli 1900 studierte ich auf der Universität München Medizin und bestand im Juli 1900 daselbst das Tentamen physicum. Vom 1. April 1899 bis 1. Oktober 1899 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im 2. Infanterie-Regiment in München. Vom Oktober 1900 bis April 1902 besuchte ich die Universität Berlin, um mich sodann wieder nach München zu wenden. Am 23. März 1903 begann ich das Staatsexamen und beendete dasselbe am 28. Juni 1903.

Ernst Gerst, appr. Arzt.